Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. *A. Werthemann*)

Zur Frage der tödlichen massigen parenchymatösen Magenblutungen und ihrer Auslösung durch körpereigenes Trauma

Inaugural Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
EMIL FISCHER
von Basel

1945
Druck: Benno Schwabe & Co.
Basel

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. *A. Werthemann*)

Zur Frage der tödlichen massigen parenchymatösen Magenblutungen und ihrer Auslösung durch körpereigenes Trauma

Inaugural Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
EMIL FISCHER
von Basel

1945

Druck: Benno Schwabe & Co.
Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. *A. Werthemann*

Tag der Promotion: 8. Mai 1945

Den Ausgangspunkt für die vorliegende Arbeit bildete ein von Prof. Werthemann verfaßtes Gutachten, dessen wesentliche Punkte im folgenden als Einleitung wiedergegeben werden.

Am 21. November 1943 verstarb ein 61 Jahre alter Baupolier an Verblutung in den Magen-Darm-Kanal aus erweiterter Vene der Magenschleimhaut an der Grenze zwischen Speiseröhre und Magen.

Der Patient hat mit Arbeitskameraden am 19. November 1943 um 16 Uhr einen ungefähr 130 kg schweren Holzbalken auf einem Neubau getragen. Er ließ den Balken bis zu den Knieen hinunter, dann sank er zusammen, verließ leicht schwankend und nach vorn gebeugt den Arbeitsplatz, nachdem er bemerkt haben soll, «es habe ihm eine gehauen». Der Patient war sehr blaß und mit kaltem Schweiß bedeckt. Nach kurzem Aufenthalt in der Baracke des Arbeitsplatzes stand er wieder auf und ging nach Hause. Tags darauf erklärte er, es gehe ihm besser, hatte aber immer noch ein sehr bleiches Aussehen. Nachmittags trat eine Verschlimmerung des Zustandes ein, so daß der Patient in das Bezirksspital Dornach eingewiesen werden mußte, wo er am 2. Tag nach dem Unfall vormittags verstarb.

Bei der ca. 38 Stunden nach dem Tode ausgeführten Sektion enthielt der Magen ungefähr 1000 ccm blutige Flüssigkeit, zum Teil geronnenes Blut, im Duodenum flüssiges Blut. Zwischen Ösophagus und Magen findet sich keine scharfe Grenze. Dort zeigt sich eine kleine Nische mit ganz zarter Öffnung, durch welche man nach aufwärts in Richtung Ösophagus die Sonde einführen kann. Etwas daneben ebenfalls an der Ösophagus-Kardia-Grenze findet sich eine längere, schrundenartige Vertiefung der Schleimhaut. Dagegen läßt sich mit Sicherheit ein Ulcus pylorici oder auch eine Narbe ausschließen. Der Pylorus ist sehr stark hypertrophisch, die Muskulatur mehrere Millimeter dick, darüber aber die Schleimhaut beweglich und zart. Die Schleimhaut der Speiseröhre ist blaß und zeigt nirgends eine Ulzeration oder Defektbildung. Im Rektum findet sich viel pechartiger klebriger Kot. Die Sektionsdiagnose lautete demnach: Verblutung in den Magen-Darm-Kanal aus dilatierter Vene der Mukosa an der Ösophagus-Kardia-Grenze bei Zeichen von chronischer hypertrophischer Gastritis und Plattenepithelmetaplasie der Kardiaschleimhaut. Starke Pylorushypertrophie und Dilatation des ungefähr 1000 ccm blutige Flüssigkeit enthaltenden Magens. Kein Ulkus,

kein Tumor, Blutkot. Hochgradige allgemeine Anämie der Haut, geringgradigere der innern Organe. Mäßige Koronarsklerose und Sklerose der Aorta thoracalis. Arteriosklerose der Nieren. Oedem der weichen Hirnhäute. Starkes Lungenödem und Emphysem. Zeichen der Aspiration von blutigem Mageninhalt in Trachea und Bronchien, Hypostase. Muskulöser Habitus. Kleiner versprengter Nebennierenkeim in der rechten Niere. Kleiner Stimmbandpolyp. Retrozoekal verlagerte Appendix.

Die histologische Untersuchung des Magens anhand von ca. 100 Serienschnitten zeigt an der schon makroskopisch auffälligen Stelle der Ösophagus-Kardia-Grenze ein erweitertes durch die ganze Mukosa ziehendes Gefäß mit Endothelauskleidung, in Zusammenhang stehend mit einem submukösen Gefäß, das sich in einer Schleimhautbucht öffnet. Es handelt sich um eine erweiterte Kapillare oder um eine kleine Vene. In direkter Umgebung dieser Stelle sind keine weitern pathologischen Veränderungen zu finden. Die Schleimhaut zeigt im übrigen Magen eine mit Entzündungszellen und reichlich Russelschen Körperchen infiltrierte Tunica propria als Zeichen eines chronischen Katarrhes. Das stellenweise hypertrophische Plattenepithel des Ösophagus reicht mehrfach auf die Magenschleimhaut über im Sinne der Plattenepithelmetaplasie. In der Submukosa und der Muskularis finden sich keine Gefäßveränderungen, hingegen Lymphozyteninfiltrate um Gefäße und Häufung von Russellschen Körperchen. Die Magendrüsen zeigen starke Schleimproduktion. Als Blutungsquelle kommt das deutlich zu verfolgende Schleimhautgefäß in Betracht. An der Niere finden sich die Zeichen der Arteriosklerose, am Herzmuskel braune Atrophie, an der Leber fein- bis grobtropfige Verfettung, keine Zirrhose.

Bei der Rekonstruktion des Unfallereignisses zeigt es sich, daß im Moment, als der Patient sich in gebeugter Körperstellung mit extrem angespannter Bauchpresse und Zwerchfell befand, ein heftiger Schmerz im Abdomen auftrat. Es stellt sich nun medizinisch die Frage, steht die tödliche Magenblutung zeitlich und ursächlich mit dem geschilderten Arbeitsvorgang in Zusammenhang, oder muß ein nur zufälliges Zusammentreffen angenommen werden?

Der Patient hatte vor dem Unfall gar keine Anzeichen für ein vorbestehendes Magenleiden geboten, und auch bei der Obduktion fand sich neben einer chronischen hypertrophischen Gastritis, Pylorushypertrophie mit Dilatation des Magens nur ein kleiner Schleimhautriß an der Grenze zwischen Ösophagus und Kardia, wobei die Blutung aus einer kleinen erweiterten Schleimhautvene erfolgte. Da bei dem oben erwähnten Arbeitsvorgang kein direktes Trauma nachzuweisen ist, kommt als auslösende Ursache die Überanstrengung der Bauchpresse in Frage, als sog. körpereigenes Trauma. In der Literatur finden sich verschiedentlich Angaben über tödliche Magen-Darm-Blutungen bei kleinsten Schleimhautdefekten im Anschluß an besondere Anstrengungen mit Betätigung der Bauchpresse. Neben den geläufigen Ur-

sachen für Magenblutungen wie Ulkus, Magen-Ösephagusvarizen, malignen Tumoren und hämorrhagischen Diathesen, gibt es auch tödliche Magenblutungen mit schwer erkennbarer Blutungsursache, die sogenannten primären idiopathischen parenchymatösen Magenblutungen. Im folgenden gehe ich nun auf die in der mir zugänglichen Literatur über diese Frage gefundenen Angaben ein.

A. Übertriebene Funktion der Bauchpresse als Ursache tödlicher Magen-Darm-Blutungen

1. *Auftreten bei der Arbeit*

Das Platzen einer erweiterten Ösophagusvene durch relative Überanstrengung wird von *Schmidt* beschrieben. Ein Weber mußte einen ungefähr 15 kg schweren Kettenbaum auf 2 m Höhe einsetzen, wozu er diesen Balken ca. 1 Minute lang hochhielt. Nach 3 Stunden trat erstmals Bluterbrechen auf, und am 4. Tag erfolgte der Tod durch Verblutung. Bei der Sektion fand sich im untern Ösophagus ein rundes Loch von 2,5 auf 3 mm, aus dem auf Druck etwas Blut ausfloß. Die betreffende Schleimhautstelle war durch Varizenbildung etwas leistenartig aufgetrieben. Daneben wurde eine ziemlich fortgeschrittene Leberzirrhose festgestellt. Das Hochhalten des Kettenbaumes vermehrte den Blutdruck im Portalgebiet durch Tiefhalten des Diaphragmas in der Inspirationsstellung bei brettartiger Fixierung der Bauchdecken, weshalb ein Druck auf die Vena portae mit entsprechender Stauung und Druckerhöhung erfolgte. Daß eine Blutung auch ohne diese Anstrengung hätte einsetzen können, ist wohl möglich, war im gegebenen Zeitpunkt aber entsprechend dem pathologischen Befund nicht wahrscheinlich. Man nahm an, daß es sich um einen einzeitigen Riß gehandelt hat mit sogleich einsetzender Blutung. Das Reichsversicherungsamt anerkannte bei diesem Todesfall die relative Überanstrengung und den Tod als Unfallfolge. Nach *Stern* kommen als Trauma vor allem Überanstrengungen in Frage, welche durch Drucksteigerung die verdünnte Gefäßwand zum Platzen bringen. *Curschmann* beobachtete 2 Fälle von tödlicher Blutung aus Ösophagusvarizen, welche sich einmal an einen unterdrückten stärkern Hustenreiz, das andere Mal an das Wegrücken eines Möbelstückes anschlossen.

In einer gewissen Analogie zum eigenen Fall stehen die von *Wiemann* beschriebenen Beobachtungen über zwei dunkle Fälle von Bluterbrechen nach Heben schwerer Lasten. Bei beiden Fällen wurde ein traumatisches Magengeschwür oder ein frischer Mukosariß nach den klinischen Erscheinungen vermutet. Das Trauma bestand bei beiden Patienten in heftiger Anstrengung der Bauchpresse bei Einheben eines aus dem Geleise gesprungenen Wagens. Klinisch stellte man Bluterbrechen unmittelbar nach der stattgehabten Verletzung verbunden mit Aufstoßen, Schmerzen in der Magengegend und Abgang bluthaltigen Stuhles fest. Beim ersten Fall wiederholten sich das

Bluterbrechen und die andern Symptome in Pausen von mehreren Wochen bis Monaten ungefähr 4 Jahre lang, bis schließlich ein abermaliger Blutverlust den Tod herbeiführte. Beim 2. Fall führte die Erkrankung innerhalb 14 Tagen zum Tode durch Verblutung. Die Sektion ergab beim 1. Fall, einem 27jähr. Manne, auf das Wesentliche beschränkt folgenden Befund: Magen und Duodenum waren mit Blutkoagula gefüllt, jedoch war von einem Ulkus oder einer Stelle, an der ein Gefäß arrodiert sein könnte, nichts zu sehen. Die Blutung erfolgte vermutlich durch Platzen aus varikös erweiterten Venen am untern Ösophagusende. Die Schleimhaut der Speiseröhre war matt rosarot, im ganzen sehr blaß.

Beim 2. Fall fand sich in der Magenhinterwand ein 1 cm langer Riß, der nach übereinstimmender Ansicht späterer Begutachter als Sektionsverletzung zu betrachten sei. Der übrige Magen bot keinen pathologischen Befund. Die Begutachter glaubten auf Grund dieser Erscheinungen annehmen zu müssen, daß durch die plötzliche und heftige Anstrengung verbunden mit Anspannung der Bauchmuskulatur ein Schleimhautriß entstanden war.

Thiem berichtet über einen Fall starker Magenblutung unmittelbar nach heftiger, ruckartiger Anstrengung am Hebebaum; leider erwähnt der Autor keinen pathologischen Befund. Die Überanstrengung der Bauchpresse wurde dabei als Unfall anerkannt.

Daß auch ein Magenulkus bei vermehrter Inanspruchnahme der Bauchpresse perforieren kann, zeigt uns *Sudeck* in einem Gutachten zu einem Falle, wo das Einheben einer Türe die Perforation verursachte, was aber in diesem Falle nicht als Trauma, sondern als Gelegenheitsursache betrachtet wurde.

Renzo Bracco spricht sich in einem Gutachten über einen Fall traumatischer Ulkusgenese bei einem Patienten, der sich vorher gesund fühlte, dahin aus, daß das Trauma – Aufheben einer schweren Last auf eine Lore – durch Straffung der Bauchmuskeln zu einer submukösen Blutung in den Magen geführt, woraus sich später ein Ulkus entwickelt habe. Bei einer spätern Begutachtung steht *Ruge* dieser Auffassung skeptisch gegenüber und glaubt, es könnte doch schon vorher ein Geschwür bestanden haben.

Daß auch eine Ulkusblutung durch eine Überanstrengung ausgelöst werden kann, zeigt der von *Feenstra* zitierte Fall eines 35jähr. Erdarbeiters, der beim Tragen eines schweren Holzbalkens eine Blutung aus einem alten, vorbestandenen Ulkus als Folge dieser Überanstrengung bekam. Beachtenswert sind auch die von *de Bruine* beobachteten Fälle von Darmzerreißung, welche allein durch eine übermäßige Anstrengung der Bauchpresse entstanden sind; z. B. beim Heben einer schweren Last, wo der Darm gar nicht an einer umschriebenen Stelle getroffen werden kann. Hieher gehören auch zwei von *Riedel* mitgeteilte Fälle. Der eine dieser beiden Patienten sprang einfach vom Wagen, wobei er sich eine Darmruptur zuzog, der andere erlitt eine Ruptur im Bereiche der Flexura sigmoidea nach Aufheben eines Baum-

stammes. Ähnlich beobachtete *Neumann* eine Darmperforation bei einem 40jähr. Milchhändler, der beim Heben eines schweren Fasses Schmerzen im Leib verspürte. 24 Stunden nachher wurde er unter dem Bilde einer diffusen Peritonitis in das Krankenhaus gebracht und sofort laparatomiert, wobei außer der allgemeinen Peritonitis eine Perforation im Darm gefunden wurde. 48 Stunden nach dem Trauma kam der Patient ad exitum. Ebenso zeigt *Breitkopf* anhand von 2 Fällen, daß nach schweren, zum Teil ruckweisem Heben eine Ileumperforation und eine schlitzförmige, retroperitoneale im Zoekum auftraten. In der Diskussion dieser Fälle wird einerseits betont, daß sich im Darm weniger resistente Stellen vorfinden, anderseits aber tatsächlich schon geringfügige Traumen zu schwerster Darmzerreißung führen können. Als auslösende Ursache wird in diesen beiden letzten Fällen die starke Anspannung der Bauchmuskulatur angeschuldigt.

2. *Ertrinkungstod und Magenblutung*

Förster und *Fritz* erwähnen, daß sie beim Ertrinkungstod in vielen Fällen Schleimhautrupturen des Magens gefunden haben. Während der heftigen Anspannung der Bauchdecken und der dabei erfolgenden Fixierung des Thorax in Inspirationsstellung wird der Druck im venösen Gefäßsystem, speziell auch in der Bauchhöhle enorm erhöht.

3. *Magenblutung bei Krampfzuständen*

Daß der eklamptische Anfall, der ebenfalls zu klonisch-tetanischen Kontraktionen der Bauchdecken führt, eine Magenruptur verursachen kann, wurde von *Tscherbakow* beobachtet. In seinem Falle fand sich kurz nach der Spontangeburt bei einer Eklampsiepatientin ein 4 auf 6 cm langer Riß an der großen Kurvatur.

Langerhans beschreibt einen Fall ungewöhnlicher hämorrhagischer Erosion bei einem 37jähr. Dienstmädchen, das ca. 4 Stunden nach Eklampsie und Spontangeburt eines toten Kindes ad exitum kam. Bei der Sektion war der Magen-Darmtrakt mit dickflüssigen, dunkelbräunlichen Massen gefüllt. Auf der blassen Magenschleimhaut fanden sich überall kleine oberflächliche Substanzverluste, besonders dicht stehend an der vorderen Fläche. Daselbst fanden sich außerdem 3 große Defekte, welche bis auf die Submukosa reichten und einen Durchmesser von ungefähr 6 mm hatten. Der Autor sieht die Erklärung darin, daß es infolge der eklamptischen Anfälle bei dem schon bestehenden Magenkatarrh zu schweren und sich häufig wiederholenden Zirkulationsstörungen, zu zahlreichen Blutungen und konfluierenden Infiltrationen der Schleimhaut mit nachfolgender Nekrose gekommen war.

B. Experimentelle Untersuchungen

Experimentelle Untersuchungen am isolierten Schweinemagen, wie sie von *Mayser* ausgeführt wurden, zeigten, daß bei Einwirkung stumpfer Ge-

walt Schleimhautrisse im Fundus und in der Gegend der Kardia, gewöhnlich in der Nähe der großen Kurvatur auftreten. Die Versuche von *Sauerbruch*, *Key-Aberg*, *Mayser*, *Ritter*, *Vanni*, *Groß* u.a. lieferten keine eindeutigen Resultate. Es handelt sich dabei um Experimente an menschlichen Leichen, sowie an lebenden Hunden und Kaninchen. Die Untersucher fanden alle Übergänge von der kompletten Ruptur bis zu einfachen Einrissen in der Mukosa und submukösen Hämatomen. *Müller* gelang es durch Pfortaderunterbindung beim Hund hämorrhagische Erosionen im Magen zu erzeugen.

C. Gastritis und Magenblutung

Czyhlarz beschreibt einen Fall tödlicher Magenblutung bei einem 57jähr. Potator mit längerer Magenanamnese. Der Patient wurde plötzlich vom Bluterbrechen überfallen und verschied kurze Zeit darnach. Klinisch bestand der Verdacht auf ein Carcinoma ventriculi, hingegen zeigte die Sektion nur den Befund eines chronischen Magenkatarrhes, weiter war am Magen nichts Pathologisches nachzuweisen. Daneben bestand eine allgemeine Arteriosklerose. *Lépine* und *Bret* beobachteten bei einem 65jähr. Konditor eine tödliche Magenblutung aus einer ganz kleinen Exulzeration der Schleimhaut. Daneben bot der Magen das Bild einer chronischen Gastritis. Auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen erfolgte die Blutung aus Arteriolen am Rande der Exulzeration.

Fritzsche ist der Ansicht, daß in manchen Fällen, bei denen eine Schleimhautläsion nicht erkennbar ist, die Blutung auf eine bestehende akute oder chronische Gastritis zurückgeführt werden kann. Gleichermaßen äußert sich *Lambotte*, indem er Gastritis und Pylorusstenosen als Ursache anerkennt. Um zu zeigen, daß tatsächlich erhebliche Blutungen mit entzündlichen Prozessen der Magenschleimhaut in Zusammenhang stehen können, zitiert *Puhl* den Fall eines 25jähr. Schlossers mit 5jähriger Anamnese, in der das periodische Auftreten von Schmerzen und Blutungen charakteristisch ist. Die exakte histologische Untersuchung des Resektionspräparates zeigt den Befund abgeheilter kleiner Erosionen mit chronisch diffuser Gastritis. Für die Erosionen der ulzerösen Gastritis ist nun keineswegs richtig, was *Hauser* für die hämorrhagischen Erosionen hervorhebt, daß sie während des Lebens keine bestimmten Krankheitserscheinungen auslösen. Es ist im Gegenteil festgestellt (*Puhl* u. a.), daß die ulzeröse Gastritis klinisch dieselben Symptome hervorrufen kann wie das chronische Ulkus. So gehört auch dieser Fall, soweit er nach dem Resektionspräparat zu beurteilen ist, zu den Fällen von «Ulkuskrankheit ohne Ulkus», ist aber charakterisiert durch den histologisch sichergestellten Nachweis zahlreicher abgeheilter und abheilender Erosionen.

Rütimeyer hingegen sieht in den hämorrhagischen Erosionen nur in seltenen Fällen eine lokale Magenerkrankung, sondern glaubt, daß sie ihre

Entstehung einer meistens außerhalb des Magens liegenden Ursache verdanken, wovon er folgende nennt: Kreislaufstauung bei Herzinsuffizienz und Lebererkrankungen, alle möglichen septischen Erkrankungen, Verbrennungen, vorausgegangene Operationen. In allen diesen Fällen können jedoch die erwarteten Schleimhautveränderungen oder hämorrhagischen Erosionen fehlen, wobei man dann berechtigt ist, von parenchymatösen Magenblutungen zu sprechen.

Konjetzny beschreibt zum Kapitel der gastritischen Magenblutungen den Fall einer 25jähr. Verkäuferin mit typischer Ulkusanamnese. Schon zweimal hatte sie etwas Blut erbrochen, Teerstühle traten auf; aber röntgenologisch konnte am Magen nichts gefunden werden. Bei der Operation und der nachfolgenden genauen histologischen Untersuchung fand man nur die Zeichen einer chronischen Gastritis. Nach der Ansicht des Autors verläuft diese Erkrankung in manchen Fällen latent, sei es nur periodisch oder vollkommen. Wichtig ist für die hier angeschnittene Frage, daß in 3 weitern Fällen in der Anamnese Angaben von Bluterbrechen vorliegen, die wegen des anatomisch festgestellten Mangels von ältern Ulzerationen oder von Narben keinesfalls als Ulkusblutungen aufgefaßt werden können. Das Vorliegen von Bluterbrechen in der Anamnese darf nicht im Sinne einer Ulkusblutung gedeutet werden, so sehr die Umstände dafür sprechen. Daß bei der chronischen Gastritis Blutbeimengungen im Erbrochenen, manchmal sogar in erheblichem Maße, zu beobachten sind, erwähnt auch *Faber*. Den Blutbefund im Mageninhalt erklärt er durch rein mechanische Läsionen; solche selbst tödlichen Magenblutungen erachtet er für möglich. Bei einem weitern von *Konjetzny* beobachteten Fall handelt es sich um eine 44jähr. Patientin, die seit etwa einem Jahr an Magenbeschwerden litt und plötzlich eine schwere Magenblutung bekam. Auf Grund der Anamnese und des Befundes mußte ein blutendes Ulkus angenommen werden, weshalb eine Operation vorgenommen wurde, die eine Überraschung ergab. Der Magen war zwar mit Blut gefüllt, aber nirgends waren irgendwelche pathologischen Veränderungen der Wand festzustellen. Die Patientin starb 2 Tage nach der Operation unter den Zeichen einer innern Verblutung. Um eine einwandfreie Untersuchung des Magens zu ermöglichen, wurde derselbe unmittelbar nach dem Tod mit Formalin gefüllt und die Autopsie noch am gleichen Tage vorgenommen. Die sorgfältigste Sektion konnte nirgends eine Blutungsquelle oder auch nur eine Vermutung für eine solche aufdecken. Der einwandfrei fixierte Magen war mit großen Blutkoagula gefüllt, die Schleimhaut mit schleimig schwärzlichen Massen bedeckt. Auch im Magen war makroskopisch eine Blutungsquelle nicht zu finden, jedoch bestanden Anhaltspunkte für eine chronische Gastritis, die dann auch durch mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Daß die tödliche Magenblutung aus der Magenschleimhaut erfolgte, darüber kann kein Zweifel sein. Histologisch handelt es sich um eine ausgesprochene multiple, kapilläre Blutung, die

man wohl als parenchymatös bezeichnen kann. Die eigentliche Ursache ist in dem chronisch entzündlichen Zustand der Schleimhaut zu suchen. In den gastritischen Bezirken fanden sich auch hie und da kleine Blutungen im interstitiellen Schleimhautgewebe, ferner zahlreiche nur mikroskopisch erkennbare Defekte des Oberflächenepithels, an denen vielfach das Hindurchtreten von Blut in das Magenlumen direkt zu verfolgen war. Daß diese Defekte mit der Gastritis zusammenhängen und direkte Folge derselben darstellen, das ergibt sich daraus, daß sie nur in den ausgesprochen gastritisch veränderten Bezirken zu finden waren. Als Ursache der Epitheldefekte kommen 2 Faktoren in Betracht: toxische Schädigung durch die massenhaft vorhandenen Bakterien und Schädigung durch das entzündliche Exsudat, in erster Linie durch polynukleäre Leukozyten. *Konjetzny* konnte histologisch das Eindringen von Bakterien zwischen die Epithelien nachweisen. Dazu kommt die Durchdringung der Epithelschicht durch Leukozyten in stellenweise massenhafter Ansammlung. Auch in den Drüsen müssen sich ähnliche Vorgänge abgespielt haben; denn es waren zahlreiche Drüsenlumina mit polynukleären Leukozyten oder Blut oder mit beiden zugleich ausgefüllt.

D. Parenchymatöse Magenblutungen

Zur Entscheidung der Frage, ob es eine idiopathische Magenblutung – primär parenchymatös nach *Czyhlarz* – überhaupt gibt, ist natürlich eine einwandfreie klinische und pathologisch-histologische Untersuchung erforderlich. Für die Erklärung der kapillären Magenblutungen sind die *Rickers*chen Anschauungen über nervöse an den Kapillaren angreifende Nervenreize und Konstitutionsanomalien (Vasoneurose *Müller* und *Heimberger*) herangezogen worden. Auch muß an Gefäßwandschädigungen und Änderungen der Blutzusammensetzung gedacht werden. In diesen Fällen würden also den Magenblutungen extragastrische Erkrankungen zugrunde liegen.

Stern weist darauf hin, daß keine Relation bestehe zwischen Schwere der Blutung einerseits und der Mukosaveränderung andererseits, so daß man u. U. bei der Obduktion gar keinen anatomischen Grund aufdecken kann. Ähnlich drückt sich *Yatsushiro* aus, wenn er sagt, daß es auch bei massiger Blutung manchmal nicht gelingt, ein rupturiertes Gefäß, ein Ulkus oder einen Tumor zu finden. *White* erwähnt, daß bei der Operation, sowie auch bei der Autopsie die Ursache einer Magenblutung mitunter nicht gefunden werden kann. Kleinste einzelne oder multiple Schleimhautläsionen, lineäre oder sternförmige Fissuren, selbst livide, leicht erhöhte Schleimhautstellen ohne Erosion können schwere Blutungen veranlassen. *Deaver* beobachtete selbst einen Fall, wo sich bei Eröffnung des Magens nur eine intensiv rote und verdickte Schleimhaut fand, die bei der leichtesten Berührung blutete.

Er nimmt für diese Erkrankung eine unbekannte toxische Ursache an. Vielleicht hat die heftige «Kongestion» bei diesen Blutungen ohne Geschwür ihre Ursache in einem intraabdominalen Infektionsprozeß, einer Appendizitis, Cholezystitis, Salpingitis oder einer selten an anderer Stelle lokalisierter Entzündung. *White*, der 29 Fälle von tödlichen Magenblutungen ohne Ulkus bei der Sektion feststellte, benennt diese Erkrankung «Gastrostaxis»; sie kommt hauptsächlich bei jungen Frauen vor; wie weit sie zum runden peptischen Magengeschwür in Beziehung steht, ist nach den spärlichen bisherigen Beobachtungen nicht zu entscheiden. Im folgenden gruppiere ich die Literaturangaben über parenchymatöse Magenblutungen nach ätiologischen Gesichtspunkten.

1. *Kreislaufstauung*

Schon *Virchow* weist bei der Ätiologie der hämorrhagischen Erosion daraufhin, daß Zirkulationsstörungen in den großen Gefäßen des Magens, den Aa. coronariae, den Aa. gastricae breves und den Aa. gastroepiploicae von ursächlicher Bedeutung sind. *Rütimeyer* ist ebenfalls der Ansicht, daß hämorrhagische Erosionen ihre Entstehung meistens einer außerhalb des Magens liegenden Ursache verdanken, wobei in erster Linie zu nennen sind: Stauung des allgemeinen Kreislaufes bei Herzinsuffizienz, Stauung des portalen Kreislaufes bei Erkrankungen der Leber oder der Pfortader.

2. *Pylorushypertrophie mit relativer Stenose*

Fritzsche ist der Ansicht, daß auch bei gutartiger Pylorusstenose Magenblutungen vorkommen, bei denen die Sektion u. U. eine unveränderte Schleimhaut ergibt. *Moser* beobachtete bei einem 41jähr. Taglöhner massive Magen-Darm-Blutungen über 3 Monate in Intervallen. Der Exitus erfolgte kurz nach dem operativen Eingriff einer Gastroenteroanastomose. Bei der Sektion zeigte sich, daß die Magenwand durch die hypertrophische Muskulatur stark verdickt war. In der Pylorusgegend fanden sich ausgedehnte Verwachsungen in der Größe einer Handfläche. Die Magenschleimhaut selbst war blaß, leicht geschwollen, dicht über dem Pylorus 4 stecknadelkopfgroße Blutungen, eine derselben mit ganz flachem Defekt des Epithels. Der Autor sieht auch in diesem Fall die relative Pylorusstenose als begünstigendes Moment für die Auslösung der Magenblutung an. Ähnlich äußert sich *Lambotte*, indem er sagt, daß Gastritis und Pylorusstenosen, welche zu venöser Hyperämie der Schleimhaut führen als Ursache für Magenblutungen in Frage kommen. Er erklärt den Blutaustritt als Folge der Muskelkontraktionen; die Stenose als wahrscheinliche Folge der Gastritis soll hingegen spastisch bedingt sein.

Zur Frage der gutartigen Pylorushypertrophie des Erwachsenen gibt *Rößle* 2 Auffassungen wieder.

a) Primär sei eine Gastritis vorhanden, worauf sich sekundär die Hyper-

aktivität bzw. die Aktivitätshypertrophie einstelle. Dieser Ansicht sind u.a. *Payr* und *Konjetzny*. Ebenso soll sich bei chronischen Passagestörungen durch Darmspasmen eine Gastritis profunda pylorici einstellen.

b) Es handelt sich um viszero-viszerale Reflexe (*v. Bergmann*) in Form von Antrumspasmen. Diese sollen nach Ansicht von klinischer Seite (*Payr*) durch Appendizitis, Cholezystitis, Nierensteine usw. ausgelöst werden können, sog. «Quellaffektionen».

Die gutartige Pylorushypertrophie ist viel häufiger als es nach den bisherigen klinischen Feststellungen und Beschreibungen scheinen möchte. An Hand des Sektionsmaterials bei Erwachsenen kommt *Rößle* auf die Häufigkeit von 2–3%. Ob die Sperre spastisch oder paralytisch ist, entzieht sich der pathologisch-anatomischen Beurteilung. Kennzeichnend für die Wirkung solcher krankhafter Reflexe mit «zweiten Krankheiten» ist auch das gleichzeitige Vorkommen von Muskelhypertrophien an verschiedenen Organen. *Bühler* beschreibt 5 Fälle von idiopathischer muskulärer Hypertrophie des Ösophagus. Diese werden aufgefaßt als morphologischer Ausdruck einer funktionell bedingten Vagusreizung, teils bei Herzhypertrophie, teils bei Vorhandensein von Quellaffektionen im Sinne Rößles. Für die Ösophagushypertrophien des Erwachsenen wird die Annahme einer kongenitalen Anlage abgelehnt.

3. *Gefäßveränderungen*

a) Varizen, Aneurysmen als Blutungsquelle

Über einen seltenen Befund kongenitaler Varikosis des Verdauungstraktus referiert *Bennecke*. Er erhob bei einem 52jähr. an tuberkulöser Meningitis verstorbenen Mann bei der Sektion folgenden Befund. Es wurden im Bereiche fast des gesamten Verdauungstraktus, vom Munde bis zum Rektum, äußerst zahlreiche als variköse Erweiterungen der Schleimhautvenen imponierende Gebilde gefunden. Varizen an den Beinen oder Hämorrhoiden waren nicht vorhanden. Nur linkerseits bestand eine Varikozele. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um tumorartig umschriebene Ektasien submuköser Venen handelte. In der Umgebung fanden sich keine entzündlichen Prozesse; es muß sich demnach um eine angeborene Gewebsmißbildung handeln. In einigen Fällen solcher Mißbildungen waren die kavernösen Phlebektasien Grund tödlicher, intra vitam nicht erklärlicher Blutungen. Phlebektasien im obern Teil des Magens sind reltiv häufig, im Darm kommen sie besonders im untern Dünndarm vor, haben aber sicher keinen Zusammenhang mit allgemeiner venöser Stauung, sondern müssen als angeborene Gefäßanomalien aufgefaßt werden (*Bennecke*, *Kusnetzowski*, *Holterdorf*).

Über 2 Fälle tödlicher Blutung aus Ösophagusvarizen ohne Leberzirrhose berichtet *Nochimowski*. Die Leber beide Male gesund, eine Ursache für die Entstehung der Varizen konnte nicht gefunden werden. Die Möglich-

keit einer Schädigung der dem Ösophagus zugehörigen Nervengebiete war in beiden Fällen nicht ganz auszuschließen, ebenso bei dem 2. Fall eine familiäre Anlage. Deshalb wird in beiden Fällen als wahrscheinlich eine kongenitale Wandschwäche der Venen angenommen. Über ähnliche Vorkommen referiert *Stadelmann*, wobei er die Ansicht vertritt, daß kongenitale Varizen sehr selten seien. Nach mikroskopischen Untersuchungen von *Vorpahl*, *Noltmann* u. a. handelt es sich um Gefäßanomalien. Über die Ursache der Varizen ohne Pfortaderstauung gehen die Meinungen sehr weit auseinander. *Neelsen* glaubt an eine nervöse Erkrankung wie z. B. Blutung durch Trauma in die obere Splanchnikuswurzel, oder Tumormetastase im Ganglion coeliacum. Nach *Benda* handelt es sich um eine Erkrankung der Muskulatur, so daß die Vene durch erhöhte Arbeitsleistung dilatiert. *Fischer* sieht die, durch verlangsamte Zirkulation bedingte Ernährungsstörung der Wand als ausschlaggebend an.

Ähnliche Fälle hat *Scheidegger* beschrieben. Im 1. Fall verblutete sich ein 38jähr. Mann aus fast bleistiftdicken Varizen des Ösophagus bei alter fast vollkommen obliterierter rekanalisierter Thrombose der Vena portae, der Vena lienalis und der Vena mesenterica superior. Die Pfortaderthrombose ist wahrscheinlich von einer abgeheilten Cholezystitis und Cholangitis oder von einer Appendizitis aus entstanden. Beim 2. Fall, einem 24jähr. Soldaten, kam es zu einer massiven Magenblutung, die den Tod herbeiführte, nachdem noch eine Operation versucht wurde. Die Sektionsdiagnose lautete auf Verblutung in den Magen-Darm-Kanal aus kleinem Schleimhautdefekt der Kardia. Die Blutung war spontan aufgetreten mit Bluterbrechen und Blutstühlen. Die histologische Untersuchung zeigte, daß die arteriellen Gefäße in der Submukosa ungewöhnlich groß und weit waren und Gefäßknäuel bildeten. Eines durchsetzte die ganze Mukosa, wobei die Muscularis mucosae nach oben gedrängt wurde. Die Schleimhaut fehlte z. T. vollkommen. Die Gefäßwand war deutlich eingerissen, das Lumen aber partiell durch einen frischen Thrombus verschlossen. Deshalb kommt man zur Annahme einer kongenitalen Mißbildung an umschriebener Stelle im Kardia-Magen.

Hirschfeld beschrieb einen Fall von tödlicher Magenblutung infolge miliaren Aneurysmas einer Schleimhautarterie. Er ist der Ansicht, daß es in Zukunft zweifellos gelingen wird, auch in weitern Fällen scheinbar parenchymatöser Magenblutungen Gefäßarosionen oder kleinste Aneurysmen bzw. Varizen von Magenschleimhautgefäßen als Ursache und Quelle profuser Blutungen zu entdecken.

Drabig berichtet über 2 Fälle von Verblutung in den Magen aus arrodierten submukösen Magenarterien. Im 1. Fall verstarb ein 24jähr. Bauarbeiter 12 Tage nach Beginn des Bluterbrechens, das ohne äußere erkennbare Ursache auftrat. Die Sektion zeigte, daß es sich um eine chronische Verblutung aus geöffneter, teilweise zuletzt thrombosierter Arterie des Magenfundus handelte. Im 2. Fall kam eine 40jähr. Frau an einer rezidivierenden

Magen-Darm-Blutung ad exitum. Als Blutungsquelle fand man bei der Sektion eine arrodierte submuköse Arterie im Fundus des Magens. Es zeigt sich, daß sowohl großer Durchmesser als auch die Lage dieser Arterie im Bereiche der Norm sich befanden, und nur durch unglücklichen Zufall eine so kleine Schleimhautveränderung eine tödliche Folge haben konnte.

Dieulafoy erwähnt, daß bei anscheinend ganz gesunden Individuen, die vorher nie über Magenbeschwerden geklagt haben, plötzlich aus voller Gesundheit heraus profuse und öfters wiederkehrende Magenblutungen auftreten können. Bei der Sektion findet sich als Grund der Blutung mitunter eine kleine arrodierte Arterie am Grund eines ganz kleinen Schleimhautdefektes. Mitunter soll aber dieser Nachweis auch nicht zu führen sein.

b) Arteriosklerose

Goedel beschreibt einen Fall tödlicher Hämatemesis bei einer 60jähr. Frau, wobei der Exitus nach 1 Woche unter den Erscheinungen hochgradiger Anämie und Schwäche erfolgte. Die Anamnese lieferte keinerlei Anhaltspunkte zur Erklärung des Leidens. Bei der Sektion fand man Zeichen geringer Arteriosklerose und der rechten Kleinhirn- und Ponshälfte je einen ganz kleinen frischen Erweichungsherd. Die Wandung des Magens war dünn, die Schleimhaut von gleichmäßig grau-weißer Farbe, glatt und faltenlos, jedwede Geschwürsbildung oder sonstig geartete umschriebene anatomische Veränderung wurde vermißt. Hingegen waren die Äste der Aa. coronariae deutlich sichtbar, die Wandung verdickt und rigid, das Rohr aber gestreckt mit weitem Lumen. Histologisch fallen in jedem Schnitt sofort die ganz ungewöhnlich großen arteriellen Gefäße in der Submukosa auf. Daß wir es im vorliegenden Falle mit schwerster Sklerose der Magenarterien, insbesondere ihrer submukösen Verzweigungen zu tun haben, kann angesichts der geschilderten makroskopischen und mikroskopischen Befunde nicht bezweifelt werden. Mikroskopisch allerdings haben sich die Veränderungen der Magengefäße nur als dominierende Teilerscheinung einer auf Milz, Pankreas und in geringerem Maße auch auf die Nieren sich erstreckenden, also ein größeres Gebiet der Splanchnikusgefäße betreffende Sklerose erwiesen. Es kam an den Stellen der erwähnten Gefäßnester zur Bildung richtiger Aneurysmata cirsoidea, serpentina. Dazu kam als besonders bemerkenswerter Folgezustand die miliare, oder weil nur mikroskopisch sichtbar, submiliare Aneurysmabildung als zirkumskripte, sackförmige, durch Ruptur der Elastica typische Arterienausbuchtung. Solche miliare Aneurysmen sind vorzugsweise im Gehirn bekannt, an andern Stellen wie z. B. Lunge, Darm jedenfalls viel seltener zu sehen und im Magen nur ausnahmsweise beobachtet.

So hat man klinischerseits schon früh darauf hingewiesen, daß die Magenbeschwerden bei Arteriosklerotikern möglicherweise auf die Sklerose, speziell auch der Magengefäße, zurückzuführen seien, ebenso wie man sich in

zahlreichen klinischen Mitteilungen schon lange mit eindrucksvollen Symptomenkomplexen beschäftigt hat, wie sie sonst nur bei schweren organischen Magenerkrankungen vorkommen, denen aber Sklerosen der Splanchnikusgefäße zugrunde liegen sollen – es sind dies die Angina abdominalis als Analogon der Angina pectoris, das arteriosklerotische «Bauchweh» und die Dyspragia intestinalis arteriosklerotica – Krankheitsbilder, die der Festigung durch entsprechende pathologisch-anatomische Befunde und Untersuchungen noch sehr bedürftig sind. Speziell über die Magengefäßsklerose liegen von *Hamburger* und von *Hasenfeld* systematische klinische Untersuchungen vor mit dem Ergebnis, daß dieselbe zweifellos öfters vorkommt, als man annehmen möchte, u. U. schon sehr frühzeitig gerade die Magengefäße an der kleinen Kurvatur schwer und isoliert betrifft und durch Berstung von miliaren Aneurysmen zur Ursache tödlicher Magenblutungen werden kann. Ähnliche Fälle wurden von *Buday*, *Gallard*, *Sachs*, *Hirschfeld*, *Lewin* u.a. mitgeteilt. *Fritzsche* erwähnt, daß ebenso arteriosklerotische und syphilitische Veränderungen der Magengefäße auch ohne ulzerative Prozesse zu massiven Magenblutungen führen können.

c) Zentralnervöse und vasoneurotische Magenblutungen

Schon lange sind Beziehungen zwischen dem Zentralnervensystem und dem Magen bekannt. In dieser Hinsicht schwierig zu deuten sind die Versuche von *Schiff* und *Ebstein*. Diese Autoren konnten bei Kaninchen nach Verletzung und Reizung gewisser Hirnteile (einseitige Durchschneidung des Thalamus und der Pedunculi cerebri, Läsionen der vordern Vierhügelregion, Verletzung des verlängerten Markes und der obern Rückenmarksteile) lokalisierte hämorrhagische Infiltrationen der Magenschleimhaut hervorbringen. Auch nach wiederholter Reizung peripherer Nerven (Ischiadikus), ferner durch Durchtrennung des Ischiadicus hoch oben, konnten Veränderungen im Magen erzeugt werden.

Preuschen stellte auch derartige Versuche an, indem er Chromsäureherde im Gehirn anlegte, wonach er im Magen in 3facher Weise Veränderungen auftreten sah. Einmal fand er stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Extravasate in der Schleimhaut, besonders beim Kaninchen an der Kardia und am Fundus, in andern Fällen fand er die Extravasate dem Verlauf der Gefäße folgend, in noch andern Fällen schließlich nur einzelne Blutextravasate von 1–2 cm Länge. Blieb das Versuchstier am Leben, so konnte es später wieder durch Arrosion der diese Stellen bedeckenden Schleimhaut zu beträchtlichen Blutungen kommen.

Kruegs konstatierte, daß bei Paralytikern kurz nach überstandenen Anfällen oder schwereren Aufregungszuständen auch bei andern Geisteskrankheiten Bluterbrechen auftreten kann. Diese bei der progressiven Paralyse beschriebenen Blutergüsse sind rein parenchymatös; das Blut wurde oft direkt auf die freie Oberfläche der Magenschleimhaut ergossen, besonders

in der Pylorusgegend. In andern Fällen fand er Blutergüsse neben den Gefäßen der Mukosa und Submukosa mit seröser Durchtränkung der letzteren. Es ergibt sich daraus nach der Ansicht des Autors die Notwendigkeit, bei Magenblutungen auch stets an zerebrale Ursachen zu denken. Wie die Blutungen bei Verletzungen und Krankheiten des Gehirns zustande kommen, ist noch ganz unklar. In diesem Zusammenhang müssen auch die von *Kollarits* beschriebenen Blutungen rein parenchymatöser Art bei den tabischen Magenkrisen erwähnt werden.

Auch reine Neurosen als Ursache von Magenblutungen sind beschrieben worden (*Leo*, *Lancereaux*).

Lancereaux gibt als Kriterium der neuropathischen Blutungen an, daß sie in aufeinanderfolgenden Schüben kommen, und durch ihre Wiederholung gefährlich werden könne. Er fand solche Blutungen in der Schleimhaut der Verdauungs-, Atmungs- und Harnwege, dann außerdem in der Haut in der Nähe der Gelenke. *Sainton* beschrieb solche Blutungen aus Ohr und Mammille.

d) Postoperative Magenblutungen

Schon länger sind dem Chirurgen postoperative Magenblutungen bekannt, als deren Ursache vielfach toxische Gefäßschädigung, embolische Verlegung des Lumens bei Endokarditis und Fettembolien angegeben werden, besonders nach Operationen im Abdomen, wie z. B. Appendektomien, Netzunterbindungen, Milz- und Nierenoperationen. Die Hämatemesis soll in den allermeisten Fällen durch Thrombose bedingt sein, entweder direkt oder retrograd verschleppt, daneben finden sich oft auch große Ulzerationen und Erosionen, sowie flächenhafte Hämorrhagien (*v. Eiselsberg*, *Payr*, *v. Franqué*, *Friedrich*, *Hagemann*, *Hoffmann*).

Rütimeyer erwähnt ebenfalls das Vorkommen von Magenblutungen nach Operationen im Bauchraume. In allen diesen Fällen können jedoch die erwarteten Schleimhautveränderungen oder hämorrhagischen Erosionen fehlen, so daß man von parenchymatösen Blutungen sprechen darf.

4. *Infektiös-toxische Magenblutungen*

Nach *Rütimeyer* können alle möglichen septischen Erkrankungen, eitrige Appendizitis, Abszesse, Peritonitis, puerperale Infektionen, Infektionen der Gallen- und Harnwege und akute Infektionskrankheiten zu hämorrhagischen Erosionen des Magens führen. *Armstrong* und *Mullaly* vermuten als Ursache einen toxischen Prozeß durch bakterielle Invasion bedingt. Auch *Deaver* sieht in intraabdominellen Infektionsprozessen eine Blutungsursache. *Friedrich* beobachtete einen Fall von Verblutung in den Magen im Anschluß an eine Pneumonie bei einer 50jähr. Frau. Bei der Sektion fand man mehrere kleine oberflächliche Schleimhautdefekte. Histologisch waren keine Thrombosen noch Bakterienembolien zu finden, hingegen war die Schleimhaut

stellenweise nekrotisch und die Gefäße stark gefüllt, in der Umgebung mit kleinzelligen Infiltraten. Der Autor glaubt an eine toxische Wirkung der Bakterien auf die Gefäße.

Dieulafoy und *Münster* beschrieben Fälle von Magenblutungen bei Pneumokokkensepsis. Ein Fall von *Berger* betraf eine 59jähr. Haushälterin, die plötzlich morgens beim Waschen sehr reichliches Bluterbrechen bekam ohne Schmerzen oder sonstige Beschwerden. Das Bluterbrechen wiederholte sich noch mehrmals, wobei der Exitus nach 3 Wochen unter den Zeichen der Herzschwäche und der starken Anämie eintrat. Bei der Sektion fand man im Magen nur ganz kleine oberflächliche Substanzverluste, z. T. waren sie auch im Duodenum zu finden; die Leber bot normale Verhältnisse dar, hingegen zeigte sich eine chronische interstitielle Nephritis. Genaue bakteriologische Untersuchungen verliefen ergebnislos.

5. *Seltene Vorkommnisse*

Seltene Vorkommnisse sind die Magenblutungen bei amyloider Degeneration, bei Basedow (*Raymond*), bei tropischer Malaria (*Seyfardt*), bei Nitritvergiftung (*Löschke*).

6. *Vikariierende Menstruation*

In einer Arbeit über vikariierende Menstruation schreibt *Roth*, daß allgemein gesagt die vikariierende Menstruation überhaupt da zu finden ist, wo die normale Menstruation physiologischer oder pathologischer Weise nicht stattfindet oder stattfinden kann. Also während der Gravidität, in der Laktation, oder wenn nicht gestillt wird in der Zeit nach der Geburt, endlich in der Menopause, auch noch in der postklimakterischen Zeit, oder nach operativer Entfernung des Uterus mit oder ohne Ovarien. Da die vikariierende Menstruation eine Konstitutionsanomalie auf dem Gebiet der Sexualsphäre ist, besteht auch zu dieser wieder eine ursächliche Beziehung. Am häufigsten kommt vikariierendes Nasenbluten vor, der Magen folgt der Häufigkeit nach erst an 7. Stelle. Die vikariierende Menstruation darf vielleicht an sich schon als Ausdruck einer Konstitutionsanomalie gedeutet werden, findet sie sich doch mit Vorliebe mit andern Konstitutionsanomalien vergesellschaftet, infantilem, asthenischem und phthisischem Habitus, mit hämorrhagischer Diathese und Hämophilie, Vagotonie und Vasomotorenneurose, bei hysterischer und psychopathischer Konstitution, in Sonderheit bei nymphomanischer Veranlagung.

Kuttner berichtet über das Bluterbrechen zur Zeit der vergeblich erwarteten Menses. Ferner hat er beobachtet, daß zuweilen auch bei Ulcus ventriculi das Bluterbrechen in regelmäßigen Intervallen wiederkehrt und festhaltend an den Zeitpunkt der ausbleibenden Menstruation mit ziemlicher Genauigkeit in 4wöchentlichen Pausen auftritt.

Die bisher zusammengestellten Angaben der Literatur zeigen, daß das

Gebiet der sog. idiopathischen parenchymatösen Magenblutungen außerordentlich vielseitig ist, sowohl in bezug auf den pathologisch-anatomischen Befund am Magen selbst, wie auch im Hinblick auf die Ätiologie. Die Meinungen gehen sehr weit auseinander; neben Autoren wie z. B. *Bolten* u.a., die es strikte ablehnen, rein parenchymatöse Magenblutungen ohne Befund anzuerkennen, finden sich zahlreiche Befürworter wie *Czyhlarz*, *Fritzsche*, *Puhl*, *Goedel*, *Moser* u.a. Je gründlicher und eingehender die pathologisch-anatomische insbesondere die histologische Untersuchung ausgeführt wird, umso eher gelingt es, die Blutungsquelle aufzufinden.

E. hämorrhagische Diathesen

Daß hämorrhagische Diathesen verschiedenster Genese zu Blutungen u.a. auch in den Verdauungstrakt führen, ist bekannt. Unter hämorrhagischen Diathesen versteht man nach *Schittenhelm* eine Krankheitsgruppe, deren verschiedenartige Erscheinungsformen das gemeinsame Symptom einer vorübergehenden oder dauernden Bereitschaft zu Blutaustritten besitzen, sei es ins Gewebe oder aus Schleimhäuten und Wunden an die freie Oberfläche. Als klinische Zeichen gelten Blutungen aus Nase, Zahnfleisch, Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens, der Ohren, des Magens und des Darmes, der Harnwege, ferner Hautblutungen, Blutungen in den Genitalapparat.

Was die Ätiologie anbetrifft, spielen die Blutplättchen die wichtigste Rolle bei der Werlhofschen essentiellen Thrombopenie, wahrscheinlich auch bei den Thrombasthenien, sie stellen ferner einen erheblichen Teilfaktor bei den Panmyelopathien, den akuten Leukämien dar. Die Kapillarschädigung ist die wichtigste Erscheinung bei der Schönlein-Henochschen Krankheit und bei den Avitaminosen, speziell dem Skorbut und der Möller-Barlowschen Krankheit, ist aber vielfach auch bei den andern hämorrhagischen Diathesen mehr oder weniger mitbeteiligt. Der Blutchemismus ist gestört bei der Hämophilie und der fibropenischen Pseudohämophilie bzw. dem durch schwere Leberinsuffizienz bedingten Fibrinogenmangel, weshalb das Blut ungerinnbar wird. Auch die Hämoglobinurien und die Hämatoprophyrien gehören hierher. Symptomatische Verminderung der Plättchenzahl, damit Neigung zu hämorrhagischen Diathesen oder bei tiefstem Absinken deren vollausgebildete Form kommen durch verschiedenartige Schädigungen des Knochenmarkes und damit der Bildung der Thrombozyten zustande. Leukämische Wucherungen besonders der akuten Form führen zur Vernichtung der Thrombozytenstammzellen, den Megakaryozyten; dasselbe geschieht bei multiplem Myelom, Gaucherscher Krankheit, selten bei ausgedehnter Lymphogranulom-, Karzinom-, Sarkomentwicklung im Knochenmark, bei Osteosklerose. Bei den anämischen Erkrankungen vom perniziösen Typus, besonders auch bei der aplastischen Anämie, der sog. Panmyelo-

phthise, kombiniert sich durch gleichzeitige Schädigung des Megakaryozytenapparates die Thrombopenie mit der andern Blutkrankheit. Ferner führt die Milzvenenthrombose zu Verminderung der Plättchenzahl. Thrombopenie begleitet oftmals auch die schweren symptomatischen Blutveränderungen bei den verschiedensten infektiösen Erkrankungen (Sepsis, maligne Diphtherie, Typhus, Variola, Meningokokkensepsis, Periarteriitis nodosa u.a.m.). Chemische Einflüsse können zu einer funktionellen und histologischen Schädigung führen, vor allem Benzol und Benzin, aber auch Pilzgifte, Salvarsan, Wismut, Arsen, Quecksilber, Silber usw., Röntgen- und Radiumstrahlen, Thorium führen bei Überdosierung in gleicher Weise zu Thrombopenie. Deshalb trennt *Schulten* die als essentielle hämorrhagische Diathesen bezeichnete Krankheitsgruppe, bei der die Blutungsbereitschaft zum Wesen der Krankheit gehört von den symptomatischen hämorrhagischen Diathesen ab, bei welchen die Blutung nur ein akzidentelles, mehr oder minder zufälliges Symptom ist, das auch fehlen kann.

In diesem Zusammenhang ist ein von *Reichard* mitgeteilter Fall zu erwähnen. Es handelt sich um profuse parenchymatöse Blutungen aus «gesunder» Magenschleimhaut bei einem schwer ikterischen 56jähr. Mann. Bei der Sektion fand man eine chronische interstitielle Hepatitis; die Gallenwege waren stark erweitert, doch ohne Konkremente. Dieser Fall gehört deshalb zur Gruppe der symptomatischen hämorrhagischen Diathesen bei endogenen Intoxikationen wie die Urämie, Cholämie und gewisse Tumorkrankheiten.

F. Unklare Fälle

In einem Fall von *Berger* handelt es sich um eine 51jähr. Frau, die nie magenkrank war. Plötzlich trat mehrmaliges Bluterbrechen auf, mit Abgang von Blut auch mit dem Stuhl. Das Hämoglobin sank bis auf 22%. Nach 8 Tagen erfolgte plötzlich der Exitus unter den Erscheinungen einer Lungenembolie. Bei der Sektion zeigte sich eine totale Embolie der Arteria pulmonalis. Herz, Leber, Nieren und Milz waren ohne pathologischen Befund. Die Magenschleimhaut zeigt im Bereiche des Fundus 6 bis bohnengroße, ganz oberflächliche Substanzverluste, deren Umgebung z. T. blutig imbibiert erschien. Man fand kein Ulkus, keine Narben, keine Arrosion sichtbarer Gefäße, keine Leberzirrhose, keine Phlebektasien weder im Magen noch in der Speiseröhre. Im Darmtraktus waren keine Ulzerationen nachzuweisen. Im Femur und im Sternum fand sich rotes Knochenmark. Alle übrigen Organe, auch der Augenhintergrund gaben zu Bemerkungen keinen Anlaß. Interessant in dieser Hinsicht sind auch die Beobachtungen von *Czyhlarz*. Beim 1. Fall handelte es sich um einen 25jähr. Maurer, der ohne erkennbare Ursache plötzlich Magenbeschwerden mit Bluterbrechen bekam. Der Tod trat nach 24 Stunden ein, und die Sektion ergab keine Erklärung für die Magenblutung. Im 2. Fall hatte ein 18jähr. Dienstmädchen Schwindel-

anfälle mit Bluterbrechen. Der Exitus erfolgte am 3. Tag unter den Zeichen allgemeiner Anämie. Bei der Obduktion war die Magenschleimhaut anämisch, sonst aber normal. In beiden Fällen handelt es sich um junge Individuen ohne Beschwerden, als solche, die sich aus der konsekutive eintretenden Anämie erklären ließen.

Reichard beobachtete bei 2 Fällen rezidivierende Magenblutungen mit tödlichem Ausgang, doch fehlen die exakten autoptischen Befunde, so daß diese Beobachtungen nicht stichhaltig sind.

G. Diskussion des eigenen Falles

Um die einleitend gestellte Frage nach der Ätiologie und dem Zusammenhang der tödlichen Magenblutung des eigenen Falles mit dem geschilderten Arbeitsvorgang zu beantworten, wird im folgenden versucht, den Sektionsbefund mit den Angaben der Literatur in Beziehung zu setzen. Im Vordergrund steht die übertriebene Anstrengung der Bauchpresse. Die Erhöhung des intraabdominalen Drucks ist nach *Berndt* dadurch besonders begünstigt, daß im Moment des Trauma die Atmung sistiert und das Zwerchfell in Spannung versetzt wird. Ob bei den verschiedenen Beispielen der Literatur ein Unfall anerkannt wird oder nicht, ist vorwiegend eine Ermessensfrage der Juristen. Als auslösendes Moment der Blutung ist an der Wirkung des Bauchpressenmechanismus auch in unserm Falle nicht zu zweifeln.

Schwieriger zu beurteilen ist die Rolle der Gastritis als Sektionsbefund. In unserm Falle fanden sich eine chronische hypertrophische Gastritis und Zeichen einer Plattenepithelmetaplasie der Kardiaschleimhaut. In naher Beziehung zur Gastritis steht der erhobene Befund einer starken Pylorushypertrophie mit Dilatation des Magens. Ob eventuelle anatomische Veränderungen des Vagus, wie sie von *Singer* bei Pylorospasmus beschrieben worden sind, ursächliche Bedeutung haben, ist noch nicht zu entscheiden. Jeder der erwähnten 3 Faktoren, – Bauchpressenmechanismus, Gastritis und Pylorushypertrophie – kann, wie aus den zitierten Literaturangaben hervorgeht, für sich allein schon in mehr oder weniger weitgehendem Maße Ursache von Magenblutungen sein. In unserm Falle sind alle 3 vereint, doch läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, welchem Faktor die ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Außerdem darf nicht außer acht gelassen werden, daß vermutlich eine gewisse pathologisch-anatomisch nicht exakt faßbare Krankheitsbereitschaft bestanden haben kann; warum es aber zu solch profusen Blutungen kommt, ist noch absolut unklar. In wie weit extragastrische Faktoren eine Rolle spielen, und der Magen in diesem Zusammenhange nur das Erfolgsorgan wäre, läßt sich in unserm Falle ebenfalls nicht entscheiden. Somit kann man zusammenfassend den eingangs zitierten Fall und die daran geknüpfte Fragestellung nicht mit Sicherheit beantworten. Die Vorgänge bleiben letzten Endes unklar; aber bei Berücksichtigung der Bedeutung des

klinischen Befundes für die gutachtliche Bewertung muß die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges der tödlichen Blutung mit dem körpereigenen Trauma anerkannt werden.

Zusammenfassung

1. Es wird einleitend ein Fall tödlicher Verblutung in den Magen-Darm-Kanal aus dilatierter Vene der Mukosa an der Ösophagus-Kardia-Grenze nach Heben einer schweren Last beschrieben.

2. Besprechung ähnlicher Vorkommnisse anhand der Literaturangaben.

3. Aufteilung des Begriffes der parenchymatösen Magenblutungen nach ätiologischen Gesichtspunkten: Gastritis und Pylorushypertrophie, Kreislaufstauung, Gefäßveränderungen, infektiös-toxische Schädigung, hämorrhagische Diathesen und seltene Zustände.

4. Diskussion des eigenen Falles auf Grund der Literaturangaben. Die übertrieben starke Beanspruchung der Bauchpresse als auslösendes Moment der Blutung wird anerkannt. Als unterstützende Faktoren kommen die Gastritis mit Pylorushypertrophie und eine gewisse Krankheitsbereitschaft zusätzlich in Betracht.

Armstrong und *Mullaly:* Amer. journ. of med. sc. June 1914 cit. n. Ref. i. Arch. f. Verdauungskrankh. – *Benda:* Handb. d. spez. Path. Henke-Lubarsch **2** (1924). – *Bennecke:* Virchows Arch. **184,** 171 (1906). – *Berger:* Münch. med. Wschr. **1907,** 23, 1116. – *Berndt:* Dtsch. Z. Chir. **39,** 516 (1894). – *Bolten:* Brit. med. J. **1910**/II, 501. – *Breitkopf:* Mschr. Unfallhk. **39,** 577 (1932). – *Buday:* Ziegl. Beitr. **44** (1908). – *Bühler:* Inaug. Diss. Basel 1943. – *Curschmann:* Dtsch. med. Wschr. **1902,** 16, 289. – *Czyhlarz:* Arch. Verdgskrkh. **18,** 85 (1921). – *de Bruine:* Mschr. Unfallhk. **33,** 130 (1926). – *Deaver:* siehe *White.* – *Dieulafoy:* Presse méd. 1898; Sem. méd. (Fr.) 1900. – *Drabig:* Zbl. Path. **71,** 440 (1937). – *Ebstein:* Arch. exper. Path. u. Pharm. 1873. – *Faber:* Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. Kraus, Brugsch. – *Feenstra:* Mschr. Unfallhk. **35,** 245 (1928). – *Fischer:* Handb. d. spez. Path. Henke-Lubarsch 1924. – *Foerster:* Münch. med. Wschr. **1937,** 14. – *Friedrich:* Berl. klin. Wschr. **1920,** 898. – *Fritz:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1931,** 2/3, 18. – *Fritzsche:* Berl. klin. Wschr. **1919,** 747. – *Gallard:* Gaz. Hôp. **1884.** – *Goedel:* Wien. klin. Wschr. **1924,** 46, 1184. – *Groß:* Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **10,** 713 (1902). – *Hagemann:* Inaug. Diss. Freiburg 1909. – *Hamburger:* Dtsch. Arch. klin. Med. **1909,** 97. – *Hasenfeld:* siehe *Hamburger.* – *Hauser:* Handb. d. spez. Path. Henke-Lubarsch **4** (1924). – *Hirschfeld:* Berl. klin. Wschr. **1904,** 584. – *Hoffmann:* Inaug. Diss. Leipzig 1900. – *Holterdorf:* Inaug. Diss. Bonn 1911. – *Key-Aberg:* Vjschr. gerichtl u. öff. Med. **3** (1891). – *Kollarits:* Neur. Zbl. **1909,** 1. – *Konjetzny:* Arch. klin. Chir. **129** (1924); Zbl. Chir. **1923,** 52. – *Kruegs:* Arch. Psych. u. Nervenkrkh. **10** (1880). – *Kusnetzowski:* Ref. Zbl. Path. **33,** 278 (1923). – *Kuttner:* Berl. klin. Wschr. **1895,** 7 u. 9, 142 uf. – *Lambotte:* Ann. Soc. belge Chir. **7,** déc. 1899. – *Lancereaux:* Sem. méd. (Fr.) **1900,** 286. – *Langerhans:* Virchows Arch. **124** (1891). – *Leo:* Diagn. d. Krankh. d. Verdauungsorg. **1890,** 137. – *Lépine* und *Bret:* Arch. Méd. exper. **5** (1893). – *Lewin:* Arch. Verdgskrkh. **14** (1908). – *Löschke:* Beitr. path. Anat. **49,** 457 (1910). – *Mayser:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12,** 452 (1928). – *Moser:* Münch. med. Wschr. **1902,** 1832. – *Müller: Erlangen* 1859. – *Müller* und *Heimberger:* Dtsch. Z. Chir. **1924,** 187. – *Münster:* Dtsch. med. Wschr. **1908,** 33. – *Neelsen:* Berl. klin. Wschr. **1879.** – *Neumann:* Dtsch. Z. Chir. **64,** 158

(1902). – *Nochimowski:* Frankf. Z. Path. **43,** 3 (1932). – *Noltmann:* Z. Geburtsh. **90** (1926). – *Payr:* Zbl. Chir. **1907,** 31 u. 55. – *Preuschen:* Zbl. Gynäk. **1894.** – *Puhl:* Dtsch. Z. Chir. **197,** 383 (1926). – *Raymond:* Ref. Zbl. inn. Med. **13,** 22 (1940). – *Reichard:* Dtsch. med. Wschr. **1900,** 20, 327. – *Renzo Bracco:* Mschr. Unfallhk. **45,** 511 (1938). – *Ricker:* Ziegl. Beitr. **1911,** 50. – *Riedel:* Dtsch. med. Wschr. **1912.** – *Ritter:* Z. Klin. Med. **12,** 592 (1887). – *Rößle:* Schweiz. med. Wschr. **1935,** 8, 174. – *Roth:* Mschr. Geburtsh. **51,** 41 (1920). – *Rütimeyer:* Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. Kraus, Berlin. – *Ruge:* siehe *Renzo Bracco.* – *Sachs:* Dtsch. med. Wschr. **1892,** 20. – *Sainton:* Sem. méd (Fr.) **1901, 143.** – *Sauerbruch:* Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **12,** 92 (1903). – *Scheidegger:* Frankf. Z. Path. **44,** 527 (1933). – *Schiff:* siehe *Ebstein.* – *Schittenhelm:* Lehrb. d. inn. Med. Bergmann-Stähelin 1939. – *Schulten:* Lehrb. d. Haematologie 1943. – *Schmidt:* Mschr. Unfallhk. **14,** 1, 9 (1907). – *Seyfardt:* Dtsch. Arch. klin. Med. **134,** 289 (1920). – *Singer:* Med. Klin. **1916,** 739. – *Stadelmann:* Berl. klin. Wschr. **1913,** 825. – *Stern:* Traum. Entst. inn. Krankh. **1930.** – *Sudeck:* Z. org. Chir. **68,** 419 (1934). – *Thiem:* Mschr. Unfallhk. **11,** 220 (1904). – *Tscherbakow:* Z. org. Chir. **105,** 87. – *Vanni:* Lo sperimentale **64** (1889). – *Virchow:* Virchows Arch. **5,** 363 (1853). – *v. Eiselsberg:* Arch. klin. Chir. **59,** 837, Kongr. 1899. – *v. Franqué:* Beitr. Geburtsh. (Berl.) **10,** 187 (1906). – *Vorpahl:* Ref. Dtsch. med. Wschr. **1912,** 245. – *Werthemann:* Gutachten v. 16. Nov. 1944 zuhanden des Versicherungsgerichtes Baselland. – *Wiemann:* Mschr. Unfallhk. **1900,** 3, 69. – *White:* Ref. Zbl. Chir. **1914,** 1007. – *Yatsushiro:* Virchows Arch. **207,** 236 (1912).